Beitrag zur

Casuistik der Neuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 23. August 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Adolf Loew

aus Emmerich.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Herbst.
- Dd. med. Beck.
- Dd. med. Wagner.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535701_0147

Vor noch nicht zu langer Zeit beschränkte sich die Kenntnis der Nervenentzündungen auf die durch Trauma und Compression bedingten Neuritiden und auf die Lähmung einzelner Nerven, wie z. B. die Facialis- und Radialis-Lähmung. Während also der älteren Anschauung die Entzündung einzelner Nerven ganz geläufig war, lag der Gedanke, dass es sich bei ausgedehnteren Lähmungen, welche etwa noch von Muskelatrophieen oder Sensibilitätsstörungen begleitet waren, auch um rein periphere Affectionen handeln könne, der früheren Anschauung so fern, dass er überhaupt nicht gedacht wurde.

Im Jahre 1866 suchte nun Duménil den klinischen Nachweis zu führen, dass eine grosse Anzahl von Lähmungen, die bisher auf das Rückenmark bezogen waren, auf peripheren Veränderungen beruhten, doch erregten seine Arbeiten nicht in dem Masse die Aufmerksamkeit, wie sie es verdienten. Ebenso wurde ein von Eichhorst 1876 veröffentlichter Fall, welchen er als Neuritis acutissima progressiva bezeichnet hatte, und dessen Sectionsbefund eine Entzündung und Degeneration zahlreicher peripherer Nerven, bei völliger Integrität des Rückenmarks ergeben hatte, mehr als wissenschaftliches Kuriosum betrachtet.

Erst Leyden gelang es 1879 in der bisherigen Anschauung einen vollständigen Umschwung herbeizuführen. An der Hand von 2 Fällen, die Lähmung und Atrophie aller 4 Extremitäten zeigten, und deren Sectionsbefund in allen Teilen dem Eichhorstschen entsprach, bewies er, dass eine Reihe von Krankheitsformen, welche den Typus spinaler Erkrankung trugen, d. h. welche umfangreiche Lähmungen der Extremitäten, begleitet von Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophieen zeigten, auf eine Erkrankung peripherer Nerven zurückzuführen seien. Da diese Affectionen im Gegensatz zu den bis dahin bekannten Lähmungen einzelner Nerven grössere Nerven-

gebiete umfassten, vielfache waren, so nannte er sie multiple Neuritis. Schnell mehrten sich nun die Befunde, die zeigten, dass eine Reihe von Lähmungen und Atrophieen, die durch die verschiedensten ätiologischen Einflüsse bedingt waren, auf peripheren Veränderungen beruhten. So wurde ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Neuritis und Tuberculose (Joffroy, Strümpell), Diphtherie (P. Meyer, Kast), Lepra, Beri-Beri (Baeltz und Scheube), Alkoholismus (Moeli, Strümpell, F. C. Müller, Déjerine, Oppenheim, Siemerling), Tabes dorsalis (Westphal, Déjerine, Oppenheim und Siemerling) einer Anzahl von Vergiftungen bewiesen. — Alle diese Krankheitsformen nun, die sich auf Grund der neugewonnenen Anschauung von den Spinalerkrankungen ablösten, wurden in die neugeschaffene Gruppe der multiplen Neuritis eingereiht, sodass letztere in einen Gegensatz kam zu der durch Trauma oder Compression bedingten einfachen Neuritis.

Diese Einteilung der Neuritis in eine einfache und multiple, die durch die Entwicklung der Kenntnis der Neuritiden bedingt wurde, also eine rein historische ist, findet man in den neueren klinischen Handbüchern, wie Eichhorst, Strümpell, beibehalten. Durch diese Einteilung wird leicht die irrige Anschauung erweckt, als handele es sich um durchaus verschiedene Krankheitsbilder. Berücksichtigt man jedoch, dass sowohl die einfache als auch die multiple Neuritis dieselbe Ätiologie aufweisen — denn die einfache Neuritis kann auch infectiösen oder toxischen Ursachen ihre Entstehung verdanken —, dass sie dieselben klinischen Symptome, dieselben anatomisch-pathologischen Veränderungen aufweisen, und dass die Beiworte „einfach“ und „multipel“ nur die grössere oder geringere Ausbreitung einer beliebigen Neuritis anzeigen, so ergiebt sich, dass die principielle Spaltung der Neuritiden in diese beiden Gruppen nicht aufrecht erhalten werden kann.

Abgesehen von dem uns seiner Natur nach unbekannten Nervenprincip sind im Stande, den Nerven zu erregen, resp. wenn sie eine gewisse Dauer oder Stärke überschreiten, ihn in einen Zustand der Entzündung und Degeneration zu versetzen 1. mechanische, 2. elektrische, 3. thermische, 4. chemische Reize.

Die durch mechanische Reize bedingte, die traumatische Neuritis ist in neuerer Zeit ihrem Gebiete nach sehr eingeengt worden, seit man geneigt ist, die nach Traumen auftretende Neuritis migrans als nicht durch das Trauma als solches bedingt, sondern durch die Einwanderung von Mikroorganismen in die Wunde anzusehen.

Die durch elektrische Reize, Blitz oder elektrische Ströme, hervorgebrachte Neuritis ist bisher noch nicht zur sicheren klinischen Beobachtung gelangt.

Die durch thermische Reize erzeugte Neuritis würde von unseren heutigen Anschauungen am liebsten geleugnet. Seit wir für eine Reihe von Krankheiten an Stelle der Erkältungsursache, welche früher für jede fehlende Ursache herhalten musste, Microorganismen als Krankheitserreger kennen gelernt haben, ist die Erkältung als ätiologisches Moment völlig in den Hintergrund getreten, und man verfiel in das Extrem, die Erkältungsursache überhaupt zu leugnen oder sie höchstens noch als auslösendes Moment gelten zu lassen. Wie es sich nun mit der Erkältungsneuritis verhalte, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls müssen wir nach Analogie der physiologischen Experimente die Möglichkeit zugeben, dass, wenn gewisse Kältegrade auf die Nerven des menschlichen Körpers einwirken, es zu einer Nervenaffection kommen könne. In diesem Sinne drückt sich auch Küster in Eulenburgs Realencyklopädie unter „Erfrierung“ aus, indem er vermutet, dass die Lähmungen, die man vielfach bei Menschen, die vom Erfrierungstode gerettet wurden, antrifft, nicht centralen Ursprungs sind.

Ich selbst bin in der Lage, über Krankheiten, welche unter dem Bilde der Neuritis auftraten, und nach längerer starker Kälteeinwirkung zu Stande kamen, zu berichten. Ich verdanke diese Mitteilungen einem deutschen Arzte, welcher lange Jahre in Russland Praxis ausübte. Derselbe erzählte mir folgendes:

„Einige Meilen von Moskau giebt es ein berühmtes, dem h. Sergius geweihtes Kloster Troizen, welches für Tausende von Pilgern einen gesuchten Wallfahrtsort bildet. Als ein dem Heiligen besonders wohlgefälliges Werk gilt es, sich in sargähnliche Erdhöhlen einsperren

zu lassen und dort möglichst lange zu verweilen. Je länger man es in diesen eisigen Höhlen aushält, um so verdienstvoller und gottwohlgefälliger ist die That. Es soll Fanatiker geben, welche mehrere Wochen darin verbleiben. Von diesen Leuten bekam ich während meiner 12jährigen Praxis in Moskau ungefähr 22 in Behandlung. Sie boten alle annähernd dasselbe Bild: Schwäche oder Lähmung der unteren Extremitäten, taubes Gefühl und Kribbeln in den Fussspitzen, bei manchen auch in den Fingern. Ödeme. In den meisten Fällen starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme; das Gefühl eisiger Kälte in den Beinen; jeder Gegenstand, mit dem sie an den unteren Extremitäten berührt wurden, erregte ihnen das Gefühl, als wenn sie mit einem Stück Eis berührt würden. Beim Gehen über den Fussboden eines durchheizten Zimmers war es ihnen, als gingen sie auf Eis. Blasenstörungen waren nicht vorhanden. (Über das Verhalten der Sehnenreflexe, sowie das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven konnte ich keinen Aufschluss erlangen.) In sämtlichen Fällen erfolgte in einem Zeitraum von 2—6 Monaten völlige Heilung."

Die durch chemische Reize bedingten, die toxischen Neuritiden sind die weitaus häufigsten und beanspruchen für den Kliniker das Hauptinteresse. Es handelt sich hierbei um allerlei Arten von Giften, welche teils von aussen in den Körper eingeführt werden, teils sich durch pathologische Processe innerhalb des Körpers bilden; zu den ersteren Giften gehört vor allem der Alkohol, ferner Blei, Kohlenoxyd, Arsenik, Schwefelkohlenstoff, Phosphor, Quecksilber, zu den letzteren das beim Diabetes und der Gicht producierte Gift.

Im engsten Zusammenhang mit den toxischen Neuritiden stehen die infectiösen; mögen sie in der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten auftreten, mögen sie sich durch primäre Einwanderung von Mikroorganismen bilden. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft erscheint es nämlich unzweifelhaft, dass die Hauptwirkung der Infectionsträger in den von ihnen producierten Ptomaïnen oder wie Brieger vorschlägt, „Toxinen" zu suchen ist.

Die Entstehung dieser Nervenentzündungen stellt

sich danach so dar, dass die von den Organismen producierten Toxine im Körper kreisen, und an einem von der primären Infectionsstelle unabhängigen Prädilectionsgebiet die Nerven afficieren. Dafür, dass nicht die Bacterien, sondern ihre Toxine die lähmende Wirkung hervorbringen, dafür spricht ausser vielem anderen auch der Loefflersche Versuch: Loeffler war imstande, durch Injection des keimfreien Filtrats einer Diphteriebacillencultur Lähmungen zu erzielen, welche den im Gefolge der Diphterie auftretenden entsprechen.

Doch scheinen mir hauptsächlich oder gar ausschliesslich die Toxine der Bacillen (und etwa noch der Spirillen) imstande zu sein, die Nerven zu afficieren. Wir sehen nämlich die Neuritis sich hauptsächlich entwickeln im Anschluss an Diphtherie, Tuberculose, Lepra, Abdominaltyphus, also bei Krankheiten, bei denen die Bacillenformen als sicher festgestellt sind. Dass Neuritis durch Milzbrandbacillenintoxication nur höchst selten zur Beobachtung gelangen kann, erscheint klar; wie empfindlich jedoch das Nervensystem auf das Gift des Milzbrandes reagiert, beweist der von Baumgarten mitgeteilte Fall.

Die Neuritis im Anschluss an Syphilis als Stütze dieser meiner Ansicht anzuführen, ist nicht angängig, da dem Lustgartenschen Syphilisbacillus noch Beweise zu seiner völligen Anerkennung fehlen. Über die Wirkung des Tetanusbacillus auf die peripheren Nerven sind die Ansichten noch geteilt.

Im Gegensatz nun zu der Reaction der Bacillenptomaïne sehen wir bei den Infectionen, die durch Kokken hervorgerufen werden, also bei Erysipel, Gonorrhoe, der Eiterung, zwar wohl Entzündungen zustande kommen, die unmittelbar auf benachbarte Nerven übertragen sind, jedoch nur höchst selten die Toxinenneuritiden mit dem Typus des soeben angeführten Entstehungsmodus. Mit der Gonorrhoe ist überhaupt meines Wissens noch kein Fall von Neuritis in Zusammenhang gebracht worden.

Was das Erysipel anbetrifft, so spricht zunächst Brieger — Charité-Annalen 1885 — seine Verwunderung aus, dass das Erysipel einen vollständigen Gegensatz bilde zu den übrigen Infectionskrankheiten, indem es das Rückenmark so überaus selten afficiere. Nun haben sich

unsere heutigen Anschauungen dahin geklärt, dass wir die strenge Scheidung zwischen spinalen und peripheren Affectionen aufgegeben haben, so dass aus dem Verhalten des Erysipels zum Rückenmark ein nicht ganz unberechtigter Schluss auf das Verhalten desselben zu den peripheren Nerven gezogen werden kann. In der That ist die Neuritis beim Erysipel so überaus selten, dass es gewaltsam erscheint, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen denselben anzunehmen, und man besser voraussetzt, dass die Pforte, durch welche die Erysipelkokken eingedrungen sind, auch der Eingang war für die Bacterien der Neuritis.

Was nun die Eiterung anbetrifft, so gilt für sie genau dasselbe, wie für das Erysipel. Bei dieser „weitaus häufigsten" Infectionskrankheit sehen wir, mag sie auftreten, unter welcher Form sie wolle, trotz der massenhaftesten Anhäufung von Eiterkokken im Körper, keine Toxinen-Neuritis zustande kommen, oder wenn sie zustande kommt, lässt sie sich leicht auf die oben angeführte Art erklären. Ich erinnere hier an den von Martius mitgeteilten Fall. Derselbe sah nach einem Empyem eine Peroneuslähmung. Doch trat diese Lähmung erst 1 Jahr nach der Empyemoperation ein, bei während dieses ganzen Zeitraumes offen gebliebener Fistel.

Über die Puerperalneuritis giebt Moebius in Nr. 14 der Münchener medicinischen Wochenschrift 1890 bemerkenswerte Mitteilungen. Derselbe war bisher der Ansicht, dass es zum Zustandekommen dieser Neuritis vorheriger fieberhafter Puerperalinfection bedürfe, und hatte eine Reihe von Fällen aufgeführt, bei denen Fieber und Eiterung bestanden hatte. Jetzt kommt er an der Hand neuerer Beobachtungen zu der Ansicht, dass bei völlig normalem Puerperium sich eine Neuritis selbstständig entwickeln könne. Dass sich diese Neuritis so oft mit eiteriger Infection vergesellschaftet, beweist eben nur, dass die Verhältnisse zur Einwanderung von Mikroorganismen besonders günstige waren.

Einen scheinbaren Gegensatz zu der behaupteten Reactionslosigkeit der Kokkenptomaïne auf die peripheren Nerven bildete bisher die Neuritis im Anschluss an eine Pneumonie. Trotz der Friedlaenderschen und Fraenkel-

schen Pneumoniekokken sieht man nach Pneumonieen Nervenentzündungen zustande kommen, welche den Gedanken einer von den Kokken producierten und durch den Organismus verbreiteten Toxine als unabweisbar erscheinen lassen. Nun wissen wir aber infolge der neuesten mikroskopischen Untersuchungen, dass sowohl der Friedlaendersche als der Fraenkelsche Kokkus den Bacillenformen zugerechnet werden müssen (conf. C. Fraenkel. Bacterienkunde 1890).

Wie sich die Entstehung der Neuritis im Anschluss an Tabes, Gelenkrheumatismus u. s. w. gestaltet, darüber kann man sich natürlich erst dann eine klare Vorstellung machen, wenn das Wesen dieser Krankheiten näher erforscht ist.

Um über die interessante Beri-Beri noch einige Worte zu sagen, so tritt Miura der von Baelz und Scheube behaupteten Ansicht, es handele sich hier um eine primäre Infectionskrankheit, mit Entschiedenheit entgegen; er hält sie für eine reine Intoxicationsneuritis, hervorgerufen durch den Genuss verdorbenen Fleisches, besonders gewisser Fischsorten.

Klinisch unterscheidet man

1. die motorische
2. die sensible
3. die gemischte Form der Neuritis. Letztere ist die bei weitem häufigste, allerdings mit Überwiegung der motorischen Störung. Die rein sensible Form hat man wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Tabes dorsualis Pseudotabes genannt.

Die rein motorische Form zeigt die grösste Ähnlichkeit mit der Landryschen aufsteigenden Paralyse und der subacuten allgemeinen vorderen Spinallähmung von Duchenne. Ob diese beiden Krankheitsformen zu den peripheren Neuritiden zu rechnen sind, ist eine noch unentschiedene Frage. Jedenfalls besteht die allgemeine Ansicht, dass eine Reihe von Fällen, die als „Type Duchenne“ oder unter dem Namen der Landryschen Paralyse beschrieben sind, zu den peripheren Affectionen zu zählen sind. Erwähnt mag hier noch werden, dass man das einzige Symptom, wodurch sich die Landrysche Paralyse von einer sehr acuten motorischen Neuritis unterscheidet, nämlich das Fehlen der Entartungsreaction, dahin

zu erklären versucht, dass sich bei der überaus kurzen Zeit, in der die Paralyse abläuft, gar keine Entartungs-Reaction ausbilden könne. —

Ich beschreibe an dieser Stelle in ausführlicher Weise 3 Fälle von Neuritis, welche in der Nervenabteilung der Charité zur Behandlung kamen, und deren Material mir durch die Güte des Herrn Docenten Dr. Oppenheim zugänglich wurde. Dieselben sind bereits in No. 24 der Berliner klinischen Wochenschrift 1890 einer kurzen Besprechung unterzogen worden.

Fall I.

Otto Sch. Kaufmann, 36 Jahre alt, aufgenommen am 26. 5. 89, gestorben am 31. 5. 89.

Anamnese: Patient, der hereditär nicht belastet ist, litt als Kind an Masern und Diphterie. 1882 bekam er Nervenfieber, und war seitdem immer kränklich und schwach. Hauptsächlich litt er an periodisch wiederkehrenden Magenschmerzen und Erbrechen. Auch hatte er öfters Fieber, das sich morgens und abends einstellte. Keine Stuhl- und Urinbeschwerden. Seit einigen Tagen empfindet er Kribbeln in den Händen, allgemeine Schwäche, Unwohlsein, Schmerzen in den Beinen bei längerem Gehen. Infection geleugnet. Potus wird zugestanden, doch will er seit 3 Jahren gar nichts mehr trinken.

Status: Der Puls ist ein wenig beschleunigt. Man beobachtet ein fibrilläres Beben der Gesichtsmuskulatur; ab und zu, wenn Pat. sich bewegt, geraten auch die Hände ins Zittern. Gegenwärtig klagt er über Schmerzen in den Beinen und Wadenkrämpfe. Pat. ist offenbar etwas unbesinnlich. — An den unteren Extremitäten ist Druck auf Muskulatur und Nervenstämme exquisit schmerzhaft. Beiderseits Westphalsches Zeichen. Hyperaesthesia plantarum mit gesteigerter Reflexerregbarkeit. Das erhobene Bein zeigt einen ziemlich starken schnellschlägigen Tremor. Die activen Bewegungen sind in den Gelenken der u. E. erhalten, auch in ihrer Ausdehnung nicht beschränkt. Dagegen besteht eine deutliche Schwäche, namentlich im rechten Bein, gleichmässig über die ganze Muskulatur verteilt, wenn auch die Füsse und

Zehenstrecker stärker betroffen sind. Keine Ataxie. Pat. geht etwas stampfend. Bei Augenschluss sehr starkes Schwanken.

An den oberen Extremitäten besteht ziemlich starker Tremor. Mässige Parese der Hände und Finger. Namentlich der Extensor digitorum communis ist betroffen. Der Händedruck rechts ist etwas schwächer als links. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme ist nicht nachzuweisen.

Facialis- und Hypoglossus-Gebiet frei. Pupillen gleichweit, reagieren gut. Beweglichkeit der Bulbi erhalten. Nur treten in den Endstellungen nystagmusartige Zuckungen auf.

24. 5. Temperatur 38,5, Puls 128, klein. In der linken Fossa supra- und infraclavicularis ist der Schall gedämpft. Man hört hier einzelne Rasselgeräusche und ein verschärftes Exspirium. Der Pectoralfremitus ist über den gedämpften Partieen abgeschwächt.

Die Lähmung im Radialisgebiet hat von gestern zu heute erheblich zugenommen. Wie bei Bleilähmung kann am besten der kleine und der Zeigefinger gestreckt werden. Bei Händedruck verharrt die Hand in Beugestellung. Auch die Schwäche im Peroneusgebiet hat schon etwas zugenommen; namentlich fällt es auf, dass bei der Fussstreckung die Wirkung des Tibialis anticus sehr stark prävaliert.

Elektrische Untersuchung: Bei Faradischer Reizung des l. N. radialis erhält man selbst bei starken Strömen im wesentlichen nur eine Contraction des Supinator longus und eine leichte Streckung des Handgelenks, keine Streckung der Finger. Bei directer Muskelreizung erhält man nur Beugewirkung; nur der Supinator longus reagiert deutlich.

Auch die galvanische Reizung des N. radialis ergiebt ausschliesslich Contraction des Sup. longus. Bei directer galvanischer Reizung erhält man bei starken Strömen eine deutliche A. S. Z., die aber noch nicht den trägen Charakter hat.

Augenuntersuchung 24. 5. Beiderseitige deutliche Abblassung der temporalen Pupillenhälfte; Untersuchung ein wenig erschwert durch sehr enge Pupillen und Delirium. Sehschärfe jedenfalls gut (Schweigger 0,4). Gesichtsfeld scheint peripher frei zu sein. Rot wird

central als gelb, grün als grau, blau richtig bezeichnet. Da Pat. angiebt, er habe die Farben immer schlecht unterscheiden können, liegt vielleicht congenitale Farbenblindheit vor. Die Augenbewegungen sind im wesentlichen frei. Frühere Sehstörungen nicht vorhanden gewesen.

27. 5. Temperatur 39,8. Puls 112. Schlaf nach Chloral unruhig. Links hinten oben starkes Giemen und Rasseln; reichliche Rasselgeräusche sind jetzt über den ganzen Thorax verbreitet. Besonders intensiv ist die Dämpfung links vorn. Herztöne rein.

28. 5. Im Sputum sind keine Tuberkelbacillen gefunden. Puls 120. Temp. 39,6. Respiration 20 mit kräftiger Anspannung der Scaleni. Bezüglich der Sensibilität lässt sich nur ermitteln, dass an der Volarfläche der rechten Hand und Finger oberflächliche Nadelstiche nicht wahrgenommen werden.

29. 5. Puls 136. Temp. 39,9. Atmung gegenwärtig rein thorakal. Ein Heruntertreten des Zwerchfells ist nicht zu fühlen. Respiration 28. Puls mittelkräftig. Geht man zwischen den Köpfen der Scaleni in die Tiefe, so hat Pat. bei leichtem Druck einen heftigen Schmerz. Er ist völlig stimmlos. Laryngoscopieren lässt sich Pat. nicht mehr. Die passiv erhobenen unteren Extremitäten fallen jetzt wie gelähmt herunter. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind noch erhalten, aber abgeschwächt. Die Beweglichkeit im Fuss- und Zehengelenk auf ein Minimum beschränkt. Rechts ist die Dorsalflexion des Fusses kräftiger. Sohlenreflex rechts vorhanden, fehlt links.

In den oberen Extremitäten sind Schulter- und Ellenbogengelenk noch frei, während nicht allein die Strecker der Hand und Finger im wesentlichen gelähmt sind, sondern auch die Beuger so stark betroffen sind, dass nur der 4. und 5. Finger in die Vola manus eingeschlagen werden können. Händedruck sehr schwach. Bei den Bewegungen der Bulbi macht sich jetzt ein deutlicher Nystagmus bemerkbar.

31. 5. Unter Zunahme der Lähmungen und steigender Dyspnoe ist Pat. heute verstorben.

Section: Leicht abgemagerte Leiche mit starken Totenflecken. Das Herz ist kräftig, die Muskulatur aber

stark opak und schlaff. Klappen intact. Beide Lungen sehr blutreich, mit Ausnahme der Unterlappen, welche ödematös sind, bronchopneumonische Herde enthalten, lufthaltig und durchsetzt mit zahlreichen submiliaren Turberkeln. Schädeldach dünn und leicht, mit reichlicher Diploë. Dura sehr schlaff, Gyri schmal, Sulci breit, Arachnoidea stark weisslich trübe, mit Flüssigkeit in ihren Maschen. Gehirnsubstanz weich, besonders die weisse Substanz, blutreich. Plexus von stark venöser Färbung. Das Rückenmark zeigt in seinen unteren Abschnitten starke Gelbfärbung der grauen Partieen, Graufärbung an den Hintersträngen (siehe aber mikroskopische Untersuchung). Milz ein wenig geschwollen, prall, Pulpa dunkelrot mit zahllosen submiliaren Tuberkeln. Nieren sehr gross und blutreich. Die Papillenspitzen zeigen starken Kalkinfarct. Nicht sehr zahlreiche, stellenweise in kleinen Herden zusammensitzende Tuberkel.

Diagnose. Potator; Tuberculosis disseminata universalis. Tubercula pulmonum, lienis, renum, hepatis. Hyperplasia renum. Infarctus calculosi.

Weitere Untersuchung, ausgeführt von Herrn Dr. Oppenheim. Freigelegt werden die Muskeln des rechten Armes und Beines. Dieselben haben zum Teil eine blassrote bis blassgelbe Verfärbung, besonders gilt das für die Streckmuskeln des Unterarmes, während der Sup. longus, biceps schön rot aussehen. Am Unterschenkel zeigt der Tibialis anticus eine bessere Beschaffenheit als die übrigen Strecker und Peronei, die ein gelbrötliches Aussehen haben. Der Stamm des N. radialis erscheint etwas schlaff und dünn; der tiefe Ast und die Muskelzweige sind deutlich graulich verfärbt; dasselbe gilt für die Verzweigung des N. peroneus. Nach Härtung in Osmiumsäure untersucht, zeigt der tiefe Ast des N. radialis, und namentlich die Muskelzweige, einen sehr beträchtlichen Grad parenchymatöser Entartung. Dasselbe gilt für den N. peroneus und seine Muskeläste, ebenso für den Saphenus maior. Er, sowie der Peroneus bieten das Bild stärkster parenchymatöser Atrophie. Das Rückenmark ist zwar durchweg gesund, zeigt aber im Halsteil, an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn, einen ganz umschriebenen Herd, in welchem die nervöse Substanz untergegangen und durch ein

colloides Material ersetzt ist; ausserdem ein paar kleine Hämorrhagieen.

Die Muskeln sind ebenfalls erkrankt, und zwar an parenchymatöser und interstitieller Myositis, die bei einzelnen Muskeln, z. B. dem Extensor digitorum communis einen durchaus hämorrhagischen Charakter hat.

II. Fall.

Lina D., 42 Jahre alt, aufgen. 29. Juni, gestorben 8. Juli 89.

Anamnese. Pat., die aus gesunder Familie stammt, hat als Kind Masern, Scharlach und Windpocken überstanden. Seit Februar bemerkten die Angehörigen eine Veränderung ihres Wesens; sie wurde zerstreut, vergesslich, aufgeregt, klagte über Kopfschmerzen und Schmerzen im Leib und in den Füssen. Gefühl des Abgestorbenseins in letzteren. Ab und zu war sie im Glauben, ihre Mutter, die sie lange gepflegt, sei noch am Leben. Seit Februar sind ihre Zähne schlecht geworden. Sie soll stark abgemagert sein. Eine Ursache für ihre jetzige Krankheit ist nicht bekannt. Spec. Infection geleugnet. Von den Verwandten wird zugestanden, dass sie stark dem Bier und Schnapsgenuss ergeben war, namentlich soll sie Rum in grossen Quantitäten genossen haben. In letzter Zeit steigerte sich ihre Vergesslichkeit und Verwirrtheit, und deswegen wurde sie in die Charité geschickt.

Status. 30. 6. 89. Patientin verrät ziemliche Geistesschwäche; sie ist in hohem Grade desorientiert und gedächtnisschwach; sie weiss nicht, warum sie hier ist, giebt an, sich schon längere Zeit hier zu befinden. Selbst während sie ihre Beschwerden vorträgt, lacht sie. Ihre Augenlider hängen etwas herab, können jedoch genügend gehoben werden. Pupillen mittelweit, von guter Reaction. Bewegung der Bulbi rechts und links gleichmässig beschränkt, erfolgen unter Nystagmus. Nach oben und unten keine wesentliche Beschränkung. Bulbi treten etwas stark hervor, doch nicht pathologisch. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Auch mit beiderseitiger Unterstützung kann sie nicht gehen. In der rechten Hand

eine beträchtliche Ataxie. Beiderseits Händedruck schwach. Temperatur 38,4. Puls 128. Druck auf Muskeln und Nerven der unteren Extremität ist sehr schmerzhaft. Ataxie und Schwäche in den unteren Extremitäten, doch keine besondere Peroneusschwäche. Das Schmerzgefühl scheint an den Fusssohlen abgeschwächt zu sein; erst bei sehr tiefen Stichen kommt es zu Reflexbewegungen, wobei die Füsse in Adductionsstellung geraten, indem sich nur der Tibialis anticus, nicht die Peronei contrahieren.

2. 7. 89. Die elektrische Prüfung ergiebt keine gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit. Pat. entleert den Urin nicht spontan; doch ist hier die Benommenheit zu berücksichtigen. In den Händen starke motorische Unruhe und eine hochgradige Ataxie, welche sich bei Augenschluss steigert. Puls 108.

5. 7. 89. Augenuntersuchung (Dr. Uhthoff). Beiderseits hochgradige Myopie; hierdurch wird die Beurteilung der Bewegungsfähigkeit schwierig. Centrale Chorioidealveränderungen. Links einzelne Glaskörperflocken. Pupillenreaction erhalten. Augenbewegungen scheinen, namentlich in seitlicher Richtung, deutlich beeinträchtigt zu sein. In den Endstellungen deutlich nystagmusartige Zuckungen.

Puls 106 abends.

6. 7. Die linke Hand hängt schlaff herunter, die Finger sind im Metacarpophalangealgelenk gebeugt. Lähmung des Extensor digitorum und carpi communis. Der Daumen kann noch etwas abduciert werden. Die Beugung im Ellenbogengelenk ist ganz kräftig. In den Beinen ist die Lähmung weit fortgeschritten, doch ist das linke Bein stärker betroffen, als das rechte. Puls 144. Atmung 30.

7. 7. Pat. liegt vollständig im Sopor; Puls klein und jagend. Atmung beschleunigt und unregelmässig. Es wird noch festgestellt, dass die directe und indirecte faradische Erregbarkeit im Gebiet des l. N. peroneus und Tibialis post. aufgehoben sind, ebenso die galvanische Nervenerregbarkeit, während man bei directer galvanischer Reizung der Streckmuskeln am Unterschenkel eine schwache Zuckung erhält, die etwas träge abläuft, mit leichtem Überwiegen der A. S. Z. Die Erregbarkeit

des linken N. radialis ist noch erhalten, wenn auch herabgesetzt. Nur sieht man keine deutliche Streckung im Handgelenk zustande kommen. Rechts hinten Dämpfung und crepitierendes Rasseln. Nachdem die Patientin aufgerichtet ist, treten in regelmässigen Intervallen alle Paar Sekunden klonische Zuckungen in beiden Mm. sternocleidomastoidei auf. Es sind immer 3 bis 4 Zuckungen, nach einer Weile hört die Erscheinung auf. Facies Hippocratica. In der Nacht erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: Degeneratio adiposa musculorum crurium. Hypostasis et Oedema pulmonum. Gehirn 1200 gr. Eine haselnussgrosse Teleangiectasie des l. Corpus striatum. Ziemlich starke Pigmentatrophie der Muskulatur des Jejunums.

Mikroskopischer Befund. Sehr schwere parenchymatöse Degeneration der peripheren Nerven, namentlich der Muskelzweige, besonders des N. radialis und peroneus. Das Rückenmark ist im Ganzen gesund, jedoch die Ganglien der Vorderhörner wenigstens teilweise atrophiert, fortsatzlos und geschrumpft, so dass man wohl von einer leichten Poliomyelitis anterior sprechen kann.

III. Fall.

B. Schlossermeister, 36 Jahre alt, aufgenommen am 20. 11. 89.

Anamnese: Der Vater des Pat. ist an Magengeschwür gestorben; die Mutter und Geschwister leben und sind gesund. Seine Grossmutter soll an Kribbeln in den Fingern gelitten haben. Pat., der mit Hasenscharte geboren wurde, litt als Kind an Masern. Er gesteht einen übermässigen Genuss verschiedener Schnapssorten zu. Vor 3 Jahren überstand er Brustfellentzündung. Vor $^1/_2$ Jahre verspürte er Reissen und zwar im grossen Zehen und Daumen. Diese Schmerzen breiteten sich über die übrigen Zehen und Finger aus, gingen an den Beinen aufwärts bis über die Hüften hinaus, und zogen sich in den Armen von der Schulter bis in die Finger hinab. Die Schmerzen waren stets sehr heftig, traten in Anfällen auf, dauerten oft halbe Tage lang, und verschwanden dann wieder ganz plötzlich. Während

der Schmerzen hat er das Gefühl, als ob er mit spitzen Nadeln gestochen würde. Die Localisation dieser Gefühle wechselt fortwährend; der Schmerz verschwindet gewöhnlich plötzlich. Pat. fühlt sich dann wohl, beginnt zu schwitzen und schläft ein. In Füssen und Händen bekam er taubes Gefühl; andererseits durfte er mit den Fingern und Fussspitzen nichts berühren, ohne die heftigsten Schmerzen zu empfinden. Zugleich in Armen und Beinen zunehmende Schwäche; er konnte keine Faust mehr machen; ebensowenig die Finger strecken. Die Schwäche in den Beinen nahm so überhand, dass er nur noch mit beiderseitiger Unterstützung gehen konnte. Seit längerer Zeit besteht schneidender Schmerz in der Inguinalgegend; Beschwerden beim Urinieren hat er nicht. Im Anfang der Erkrankung bestand Doppeltsehen, welches jedoch nach einigen Tagen wieder verschwand. Seitdem er an dem Reissen leidet, machte er die Beobachtung, dass er im Dunkeln nicht mehr so sicher ging, wie früher; er geriet leicht ins Taumeln. Seit einigen Tagen besteht Appetitlosigkeit, seit Beginn der Erkrankung Schlaflosigkeit. Pat. hat sich bereits behandeln lassen mit Salicylsäure und Jodkali. Seit heute Morgen sind beide Beine stark geschwollen. Er giebt noch an, im Jahre 1876 eine dieser Krankheit ganz gleiche Affection überstanden zu haben, welche ihn ungefähr 8 Wochen bettlägerig machte. Er wurde wieder ganz gesund, und nur ein dann und wann auftretendes Kribbeln in den Extremitäten, sowie gesteigerte Schweisssecretion erinnerte ihn an seine frühere Krankheit.

Status: Pat. ist gegenwärtig bei freiem Sensorium. Die unteren Extremitäten liegen auswärts gerollt; die Füsse plantar flectiert. In der Knöchelgegend besteht noch ein leichtes Ödem. An den beiden Unterschenkeln, vereinzelt an den Oberschenkeln und am Abdomen beobachtet man isoliert stehende, meist mit weissen Bläschen versehene Knötchen. Dieser Ausschlag soll erst seit Beginn der Erkrankung bestehen. Keine auffällige Atrophie; doch erscheinen die Unterschenkel im Vergleich zu den Oberschenkeln etwas flach.

Die Nervenstämme der unteren Extremität, sowie die Muskulatur ist überaus druckschmerzhaft, die Gelenke

schlaff. Rechts besteht eine beträchtliche Parese, die nach der Peripherie gradatim zunimmt, so dass Fuss und Zehen nur minimal gestreckt werden können; während die Plantarflexion etwas kräftiger ist. Die Hüftbewegungen gelingen am besten, dagegen ist die Streckung im Knie schon sehr schwach. Beiderseits Westphalsches Zeichen. Zweifellos ist die Sensibilität an den Füssen gestört. So werden Pinselberührungen häufig garnicht gefühlt; andere Male glaubt er sie zu fühlen, während garnicht gereizt wurde. Leichtere Nadelstiche werden häufig nicht erkannt, tiefere dagegen schmerzhaft empfunden. Stellungsveränderungen werden falsch angegeben. Eine mit beiden transportablen Apparaten vorgenommene Untersuchung ergiebt Entartungsreaction im Gebiet des Peroneus. — An den oberen Extremitäten sind die Nervenstämme, namentlich der Radialis und die Muskulatur druckschmerzhaft. Die Hände haben die für Bleilähmung charakteristische Stellung. Bei erhobenem Arm sinken Hand und Finger in Beugestellung. Auch die passiven Bewegungen in den Gelenken sind schmerzhaft.

Im rechten Schulter- und Ellbogengelenk sind die Bewegungen mit guter Kraft erhalten, doch die Abduction der Schulter und Streckung im Ellbogengelenk schon etwas schwächer als normal. Streckung der Hand, und Streckung der Finger in den Metacarpophalangealgelenken völlig aufgehoben, ebenso die Abduction des Daumens, während sich bei der Beugung im Ellbogengelenk der Sup. longus kräftig beteiligt. Beugebewegungen der Hand und Finger sind erhalten, aber die Endphalangen können nicht vollständig gestreckt werden. Die linke Hand ist noch etwas stärker beteiligt. Beim Beklopfen der Muskulatur, namentlich des Unterarms, erhält man deutliche, wenn auch träge Zuckungen. Eine Gefühlsstörung besteht zweifellos auch an der oberen Extremität, doch nicht beträchtlich. Ein Geldstück wird in der Hand erkannt; als es fortgenommen wird, glaubt er noch ein Stück Papier in der Hand zu haben. — Puls 116; unterdrückbar. An der Herzspitze hört man systolisches Blasen. Die Untersuchung des Herzens, der Lungen, Leber und Milz ergiebt nichts Abnormes.

Pat. ist psychisch etwas abnorm; und zwar macht

sich heitere Geschwätzigkeit und eine euphorische Auffassung seiner Lage geltend. — Therapie: Kräftige Diät. Decoctum Chinae.

22. 11. Die Ophtalmoskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Augenbewegungen gut, nur in den seitlichen Endstellungen etwas Nystagmus. — Im r. Radialisgebiet complete Entartungsreaction. Puls 112.

24. 11. Pat. hat in der Nacht deliriert. Der Puls ist ziemlich kräftig, 116.

26. 11. Puls 120. Pat. hat in der Nacht deliriert; jetzt befindet er sich in heiter geschwätziger Stimmung; er glaubt 14 Tage hier zu sein, während er noch nicht 8 Tage hier ist. Ödeme in der Adductorengegend.

Bei der Inspiration wird das Epigastrium etwas eingezogen.

27. 11. Trotz 1,5 gr. Sulfonal kein Schlaf, Delirium während der Nacht. Puls 112. Epigastrische Einziehung bei der Inspiration deutlicher. Pat. klagt über Atembeschwerden. Die elektrische Erregbarkeit des Phrenicus ist aufgehoben.

2. 12. Pulsfrequenz 120; der rechte Peroneus fühlt sich geschwollener an als der linke; die Unterschenkelmuskulatur, besonders links, ist jetzt deutlich abgemagert. Herabsetzung der Erregbarkeit und partielle Entartungsreaction am rechten Bein. Die Faradische Erregbarkeit war nirgends ganz erloschen, aber ausserordentlich stark herabgesetzt. Complete Entartungsreaction im Radialisgebiet.

Von 4.—10. 12. schwankt die Pulsfrequenz zwischen 112 und 116. Die inspiratorische Dyspnoe ist so gross, dass im Schlaf der aufruhende Kopf während des Inspiriums nach abwärts gezogen wird. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigen sich keine Lähmungssymptome. — Es besteht deutliche Hyperaesthesia plantaris.

Vom 12.—18. 12. bewegt sich die Pulsfrequenz zwischen 96 und 120.

Status 18. 12. Die unteren Extremitäten sind im ganzen deutlich abgemagert, am linken Oberschenkel ist die Abmagerung beträchtlicher als am rechten. Nervenstämme und Muskulatur sind überaus schmerzhaft. In der rechten Adductorengegend des Oberschenkels besteht

noch ein geringes Ödem; beiderseits Westphal'sches Zeichen. Auch durch Beklopfen des Quadriceps selbst lässt sich nur eine geringe und fast locale Zuckung erhalten. Die activen Bewegungen der rechten unteren Extremität sind im Hüftgelenk fast normal, aber von geringer Kraft. Abduction ziemlich kräftig, Adduction sehr schwach. Beim Versuch der Streckung im Fussgelenk spannt sich der Tibialis anticus und der Extensor dig. communis minimal und ohne sichtbaren Effect. Kitzeln des Fusses erzeugt gar keinen Reflex, erst wenn ein schmerzhafter Reiz angewendet wird, und zwar ist schon das Streichen mit dem Stiel des Percussionshammers schmerzhaft, kommt eine Abwehrbewegung zustande, die jedoch erst nach mehreren Sekunden eintritt. Nadelstiche in der Fusssohle appliciert erzeugen einen nach 2 Sekunden eintretenden Schmerz. In Rücksicht auf diese Verlangsamung der Schmerzleitung könnte man die vorhin erwähnte Abwehrbewegung vielleicht auch als verlangsamte Reflexbewegung auffassen. Temperaturunterschiede werden erkannt, erzeugen aber keine Reflexbewegungen.

Die Abmagerung der Unterarme hat deutlich zugenommen, auch die Spatia interossea sind etwas vertieft; die Hände stehen in starker Flexionsstellung. Die Sehnenscheiden sind auf dem Handrücken verdickt. Sehnenphänomene sind an den oberen Extremitäten nicht zu erzielen. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist wohl etwas erhöht, und verlaufen die Zuckungen etwas langsam. Die Muskulatur an der Streckseite des Unterarms ist gegen Percussion überaus empfindlich. Der Bewegungsstatus an den Extremitäten ist derselbe, wie früher. Pinselberührungen werden an der l. oberen Extremität überall wahrgenommen; nur kommt es zuweilen vor, dass ganz leichte an den Fingern zuweilen nicht zur Wahrnehmung gelangen; viel deutlicher ist die Störung bei Stieldruck, der namentlich an der Volarfläche der Endphalangen nicht erkannt wird; dagegen besteht an diesen Stellen für Nadelstiche eine gesteigerte Empfindlichkeit. Ataxie in den Fingern. Warm und kalt werden gut unterschieden.

Vom 20. 12.—14. 1. betrug die Pulsfrequenz durchschnittlich 104. —

Elektrische Untersuchung.

Rechte untere Extremität.

I. Indirect Faradisch:

N. cruralis bei 115 mm Rollenabstand (Ra) Reaction. — N. obturatorius bei 110 mm Ra; es kommt aber wesentlich nur zu einer Contraction des Adductor magnus. — N. peroneus bei 115 mm Ra; deutliche Wirkung auf alle Muskeln (auch Tibialis anticus). — N. tib. post. 110 mm Ra.

II. Direct Faradisch.

Quadriceps bei 110 Ra; Sartorius bei 105; Adductor magnus bei 110 Ra. — M. tib. ant. zeigt spurweise Zuckungen, die, wie es scheint, etwas träge verlaufen. — Extens. digit. comm. bei 95 mm Ra. M. peroneus long. bei 95 mm Ra. Triceps surae bei 110 mm Ra. Extensor digit. brev. bei 110 mm Ra. spurweise.

III. Indirect galvanisch.

N. cruralis bei 40 Elementen = 11 Milli-Ampère. — N. obturatorius bei 35 El. = 12 MA. — N. peroneus bei 35 El. = 7 MA; zunächst Wirkung auf Peroneus long.; bei 40 El = 8 MA auf Tibialis ant.; bei 40 El = 6 MA auf Tibialis post.

IV. Direct galvanisch.

Quadriceps bei 50 El. = 14 MA. blitzförmige ASZ. — Sartorius bei 54 El. = 20 MA. entschieden träge ASZ. — Adductor magnus bei 50 El. = 20 MA. blitzförmige ASZ > KSZ. — Tibial ant. bei 25 El. = 5 MA. träge ASZ. — M. peroneus long. bei 40 El. = 8 MA. träge KSZ = ASZ. — Triceps surae bei 40 El. = 12 MA. träge ASZ > KSZ.

Die Beweglichkeit in den unteren Extremitäten hat sich gebessert. Puls fortdauernd über 100. Die Erscheinungen der Zwerchfellparese treten weit weniger deutlich auf. Pat. hat auch subjectiv nicht die Empfindung der Dyspnoe. Auch ist jetzt auf galvanische Reizung des N. phrenicus eine deutliche Zwerchfellreaction zu erzielen.

31. 3. Untere Extremitäten:

Die Unterschenkelmuskulatur ist noch druckempfindlich, nicht so deutlich die Nervenstämme. Westphalsches Zeichen noch deutlich. Gegenwärtig schwitzen die Füsse. In den Hüft- und Kniegelenken sind alle Bewegungen

in voller Ausdehnung und Geläufigkeit erhalten, ebenso die grobe Kraft. Streckung der Füsse und der Zehen ist auf ein Minimum beschränkt; die Plantarflexion ist kräftiger, doch links schwächer als rechts. Die activen Bewegungen sind von einem schnellschlägigen Tremor begleitet. Keine Spur von Ataxie. Pat. giebt auf Befragen zu, dass Erectionen und Pollutionen während der Krankheit gefehlt haben. Seit 3 Wochen soll sich beides wieder eingestellt haben.

Obere Extremität: An den Händen noch eine leichte Abflachung der Muskulatur, besonders in den Spatiis interosseis. Bei Bewegungen lebhafter schnellschlägiger Tremor. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht verändert. Mechanische Nervenerregbarkeit nicht wesentlich erhöht. Active Bewegungen vollständig erhalten. Händedruck noch etwas schwächer als normal.

1. 4. An den Fusssohlen besteht Verlagsamung der Schmerzempfindung. An den Zehengelenken werden Stellungsveränderungen nicht richtig angegeben. Hyperalgesie an den Händen. Im r. Radialisgebiet ist bei wiederhergestellter Nervenerregbarkeit für den faradischen Strom noch die directe Erregbarkeit nachzuweisen, die directe galvanische Reizung zeigt noch eine etwas träge ASZ. Also partielle Entartungsreaction.

21. 4. Er kann ein Paar Schritte allein gehen.

Im Laufe der nächsten Monate schreitet die Heilung des Pat. langsam doch stetig fort.

Indem ich nun zur Besprechung dieser 3 Fälle schreite, so ist, um zunächst auf die Ätiologie derselben einzugehen, der Alkoholismus als ursächliches Moment in allen 3 Fällen zu beschuldigen. Leicht ist diese Diagnose bei 2 und 3. Der in diesen Fällen zugestandene Abusus spirituosorum, die Hilaritas alcoholica, die Abnahme des Gedächtnisses und Denkvermögens, die sich im ersteren Falle fast bis zur Verblödung steigerte, ferner der im letzten Falle auftretende Vomitus matutinus und das Delirium tremens, sowie das Fehlen jeglicher anderen Ursache, stellen die Diagnose auf Alkoholneuritis sicher. Etwas schwieriger zu beurteilen ist der 1. Fall. Hier kommt ausser dem Potus noch in Betracht eine allgemeine Miliartuberkulose, die sich im

Anschluss an einen vor 7 Jahren überstandenen Typhus entwickelt zu haben scheint. Doch lassen wohl der wenigstens teilweise zugestandene Potus — bis vor 3 Jahren will Pat. stark getrunken haben — der abnorme psychische Zustand, der Tremor und das Delirium, welches 2 Tage nach seiner Aufnahme auftrat, den Alkoholmissbrauch als eigentlichen Veranlasser erscheinen.

Die motorischen Störungen äusserten sich in allen 3 Fällen in schlaffen Lähmungen. Dieselben betrafen zuerst und hauptsächlich die vom N. peroneus, radialis und tibialis versorgten Muskelgruppen des Unterarms und Unterschenkels. Besondere Resistenzfähigkeit bewiesen wiederum der Supinator longus und der Tibialis anticus. In allen 3 Fällen wurde der N. phrenicus betroffen.

Urinverhaltung war nur im 2. Fall zu constatieren, doch lässt sich dieselbe leicht durch die zugleich bestehende Benommenheit erklären.

Der Umfang der sensiblen Störungen war in den beiden ersten Fällen schwer festzustellen; der dritte Fall bot das Bild der gemischten Neuritis. Von sensiblen Störungen waren in den beiden ersten Fällen nur geringe Parästhesieen, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung und Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven.

Bei 3 war ausser diesen hier bedeutend ausgeprägteren Symptomen noch eine Herabsetzung des Temperatursinns, ungemeine Hauthyperalgesie, welche besonders, nachdem der Höhepunkt der Affection überschritten war, deutlich hervortrat, und Störung des Lagegefühls vorhanden.

Besonderes Interesse boten hier die Parästhesieen, welche in der Art ihrer Ausbreitung an den Verlauf der Landryschen Paralyse erinnerten — von den Zehen zum Hüftgelenk aufsteigend, dann vom Schultergelenk abwärts zu den Fingerspitzen —, während sie mit ihrem anfallsweise erfolgenden Auftreten, den gewaltigen Exacerbationen mit nachfolgenden freien Intervallen heftige Neuralgieen vortäuschten.

Secretorische, trophische und vasomotorische Störungen waren auch nur im 3. Fall vorhanden; sie äusserten sich in Hyperhidrose, Herpeseruptionen und

Ödemen. Ataxie war bei 2 und 3 ausgeprägt, während die diesbezüglichen Untersuchungen bei 1 ein negatives Resultat ergaben; bei diesem zeigte sich auch das Bracht-Rombergsche Symptom, welches bei 2 und 3 wegen der Unfähigkeit zu stehen nicht nachweisbar war.

Die Sehnenreflexe waren allemal erloschen, ebenso die Hautreflexe, doch zeigte sich bei 1 eine einseitige Erhöhung des Sohlenreflexes, welche mit einer Hyperästhesia plantaris einherging.

Im 3. Fall war die mechanische Muskelerregbarkeit erhöht; ebenfalls trat hier das merkwürdige Symptom der Verlangsamung der Empfindungsleitung in exquisitester Weise in die Erscheinung.

Auch Hirnnerven blieben nicht verschont. So muss die in allen 3 Fällen aufgetretene Tachykardie — die Pulszahl bewegte sich durchschnittlich zwischen 110 und 130 — auf eine Vaguslähmung zurückgeführt werden. Im letzten Stadium des 3. Falles trat die Erscheinung einer Lähmung des N. laryngeus inferior auf.

Affectionen der Nerven des Sehapparates äusserten sich in den bekannten Symptomen des Nystagmus, der Beschränkung der Bewegung, des Doppeltsehens und der temporalen Abblassung der Pupille. Das bemerkenswerte Symptom des Erlöschens der Potenz, welches auch vielen spinalen Erkrankungen eigen, zeigte sich in eclatanter Weise im 3. Fall. Die Impotenz trat im Anfang der Affection ein, und verschwand erst 4 Monate, nachdem der Höhepunkt der Krankheit erreicht war.

Die Cerebralerscheinungen, welche in allen 3 Fällen bestanden, boten folgendes Bild: Verwirrtheit, Gedächtnisschwäche, Agrypnie und Delirium tremens. Korsakow ist der Ansicht, dass diese psychischen Störungen zwar hauptsächlich bei der Alkoholneuritis vorkämen, jedoch auch bei jeder anderen toxischen Neuritis und nennt sie daher Cerebropathia psychica toxaemica.

Beginn und Verlauf waren im 2. und 3. Falle der toxischen, allmählich wirkenden Ursache entsprechend durchaus chronischer Natur. Als erstes Anzeichen traten Parästhesieen auf, denen sich in Monate langem Ver-

laufe Schwäche der unteren Extremitäten anschloss, die sich zur Parese entwickelte. Dann trat bei der D. gleich nach der Aufnahme in die Charité eine wesentliche, fast plötzliche Verschlimmerung auf. Während bei der ersten Untersuchung die oberen Extremitäten noch die normale Beweglichkeit bewahrt hatten, und an den unteren Extremitäten keine Störung der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden konnte, war 6 Tage später bereits eine ausgebildete Lähmung der Extensoren der oberen, und eine vollständige Entartungsreaction der unteren Extremitäten zu constatieren. Eine ähnliche, wenn auch nicht so ausgeprägte Verschlimmerung war im 3. Fall nachweisbar. Dieser Verlauf legt die Vermutung nahe, dass die Verschlimmerung in Zusammenhang stehe mit den veränderten Lebensbedingungen im Krankenhause, besonders mit der nicht zu vermeidenden durch die Aufnahme bedingten temporären Alkoholabstinenz, eine Vermutung, die durch das bei 3 auftretende Delirium tremens gestützt wird. Diese temporäre Alkoholabstinenz auf ein Minimum zu reducieren, also bei Verdacht auf Neuritis alkoholischer Natur sofortige Alkoholgaben zu verordnen, und dann erst eine vorsichtige Alkoholentwöhnung eintreten zu lassen, erscheint mir daher als die erste Aufgabe nicht nur vom psychiatrischen, sondern auch vom neurologischen Standpunkte. — Im Gegensatz zu diesen beiden Fällen verlief der erste in sehr acuter Weise. Nach wenige Tage bestehenden Prodromen trat Parese der unteren Extremitäten auf, die sich schnell auf die oberen Extremitäten und die Respirationsmuskeln fortsetzte, und in 10 Tagen den Exitus herbeiführte. Hier war auch hohes Fieber zu constatieren, welches sich in abendlichen Temperaturen von 38,9—39,6° bewegte und in seinem ganzen Verlauf, mit seiner der Ausbreitung der Affection parallel gehenden Steigerung auf seine Zusammengehörigkeit mit der Neuritis deutet, also nicht auf die gleichzeitige Tuberkulose zu beziehen ist.

Höchst bemerkenswert ist die Affection des dritten Patienten, da dieselbe das Recidiv einer vor 13 Jahren überstandenen Neuritis darstellt. Man hielt früher die Recidive der Nervenentzündungen für sehr selten, bis Scheube mitteilte, dass die Hälfte aller Fälle von

Kak-ke zu recidivieren pflegte. Bald folgten auch für Deutschland Beobachtungen von Recidiven durch Goldflam, Oppenheim und andere.

Was die Prognose der Neuritiden anlangt, so unterscheiden sie sich vorteilhaft von den spinalen Erkrankungen. Während nämlich, worauf Leyden zuerst aufmerksam gemacht hat, die atrophierten Ganglienzellen der grauen Substanz im Rückenmark keine oder doch nur geringe Regenerationskraft besitzen, ist dieselbe bei den peripheren Nerven eine sehr energische. Was also die eigentliche Heilung, die Regeneration der Nerven und die spätere Functionsfähigkeit anbetrifft, so sind hier die Aussichten durchaus günstige. In bezug auf das Leben muss jedoch die Prognose ziemlich ernst gestellt werden. Bei einer schweren Affection erfolgt durch Beteiligung der Hirnnerven, besonders des Vagus, leicht der Tod. So erlagen auch die unter I und II angegeführten Patienten auf der Höhe der Affection, während bei III, sobald die Akme der Affection überschritten war, die Prognose einer sicher fortschreitenden Heilung gestellt werden konnte.

Die Therapie der Neuritis ist im wesentlichen eine symptomatische: bei starken Schmerzen Narcotica, bei Hyperästhesieen und Ödemen Einwicklungen der Extremitäten. Bei Alkoholneuritis ist natürlich die Entziehung des Alkohols von der grössten Wichtigkeit, doch ist dabei aus den oben angeführten Gründen vorsichtig zu verfahren. Im weiteren Verlauf der Krankheit spielen gute Ernährung und eine zweckmässige Pflege die Hauptrolle. Die Regeneration der Nerven wird durch elektrische Behandlung unterstützt.

Der anatomische Befund der beiden zur Section gelangten Fälle bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose einer peripheren Nervenaffection. Doch war auch das Rückenmark nicht ganz intact. Im ersten Falle bestand eine kleine degenerierte Stelle in der Halsanschwellung, im zweiten eine leichte Poliomyelitis.

Gerade in der neuesten Zeit wird dem Verhalten des Rückenmarks bei peripheren Nervenaffectionen besondere Beachtung geschenkt. Nachdem sich nämlich die Anschauung einmal Bahn gebrochen hatte, dass periphere Affectionen ohne spinale Beteiligung vorkommen

könnten, wurde die Intactheit des Rückenmarks in mehr als zutreffender Weise betont, und in einen strengen Gegensatz zu den peripheren Veränderungen gebracht. Die Unrichtigkeit dieser Scheidung wurde zuerst von Leyden und Oppenheim dargethan, die bewiesen, dass bei den Neuritiden das Rückenmark in der mannigfachsten Weise beteiligt sein kann. Minkowski und Thomsen gehen sogar so weit, die bei der Neuritis ziemlich häufig vorkommenden Symptome der Ataxie, der Augenmuskellähmung, der Blasenstörungen und der Erscheinungen von seiten des Vagus von centralen Affectionen abhängig zu machen. Scheube beobachtete auch bei Sectionen von an Beri-Beri verstorbenen Personen Veränderungen des Rückenmarks. So beschreibt er einmal eine erweichte Stelle im unteren Dorsalteil, ein anderes Mal im mittleren Teile des Dorsalmarks eine teilweise Atrophie der Ganglien der Vorderhörner. Er hält jedoch sonderbarerweise diese Veränderungen für postmortal und legt ihnen deshalb keine Bedeutung bei.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Docenten Dr. Oppenheim für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die gütige Durchsicht derselben auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Brieger: Ein Fall von Parese der Unter- und Oberextremitäten im Anschluss an Erysipelas faciei. Charité-Annalen 1885.
2. Déjerine-Klumpke: Contribution à l'étude des polynévrites 1889.
3. Eichhorst: Handbuch der spec. Pathologie und Therapie 1887 B. III, S. 111 u. f.
4. Fraenkel, C.: Grundriss der Bakterienkunde 1890.
5. Leyden, E.: Die Entzündungen der peripheren Nerven, deren Pathologie und Behandlung. Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1888 Heft 2.
6. Oppenheim, H.: Weitere Mitteilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschrift 1890 No. 24.
7. Remak, E.: Neuritis, Eulenburg's Real - Encyklopaedie 1888 S. 308 u. f.
8. Strümpell: Krankheiten des Nervensystems S. 115 u. f.

Thesen.

I.

Aus der Reaction der Toxine auf das periphere Nervensystem lässt sich ein Schluss ziehen auf die Form der Bakterien.

II.

Bei Alkoholneuritis ist die Entziehung des Alkohols nur mit grosser Vorsicht vorzunehmen.

III.

Bei Carcinoma uteri gravidi ist die sofortige Entbindung indiciert.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Adolf Karl Johannes Loew, evangelischer Confession, Sohn des Eisenbahn-Betriebsinspectors Wilhelm Loew, wurde am 14. December 1867 zu Emmerich a. Rh. geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königl. Gymnasium zu Emmerich, welches er Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom 1. April bis 1. October desselben Jahres genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 9. Comp. des 9. Bayr. Inf.-Reg. „Wrede“ in Würzburg und war bei der medicinischen Facultät der dortigen Universität inscribiert. Am 23. October 1886 wurde er in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Am 25. Juli 1888 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 15. Juli 1890 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fraentzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Jürgens, Koch, Koehler, Kossel, Kundt, Leuthold, Leyden, Liebreich, Liman, Martius, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.